Critical Care and Emergency Medicine
https://doi.org/10.58281/ccem060126-rev-nar-08

EDICIONES PRADO CC&EM

Revisión Narrativa

Algoritmo Salt-us en la Hiponatremia del Paciente Neurocrítico

Salt-us algorithm in Hyponatremia in the Neurocritic Patient

Oswaldo Andrés Bolaños Ladinez [1], Andrés Paul Urbano Zambrano [2], Danna Nicole Guevara Moreira [3], Geovanny García Cox [4].

[1] Médico Intensivista. Jefe de Servicio Hospital Clínica San Francisco y SOLCA.
[2] Médico Intensivista. Hospital Clínica San Francisco.
[3] Médico Intensivista. Hospital Clínica San Francisco.
[4] Médico Intensivista. Hospital Enrique Ortega Moreira.

Editor
Monica Yesenia Mondragon Gomez, Gerardo Alberto Solis Perez .

Chair
Diego Escarraman Martinez .

Abstract

Hyponatremia is the most common electrolyte imbalance, defined as a plasma sodium concentration below 135 mmol/L. In neurocritical patients, this condition is the most common dystonia, with a significant contribution to hospital morbidity and mortality. In addition, among acute brain diseases, severe head trauma and aneurysmal subarachnoid hemorrhage are those with the highest incidence of hyponatremia. In hospitalized patients, hyponatremia has an incidence of approximately 30%, and in ICU settings, it ranges from 12% to 34%. Hyponatremia in the Intensive Care Unit has been shown to increase hospital mortality from 16% to 28%. Cerebral salt wasting syndrome and syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion have been classified as the most common etiologies of hyponatremia in neurocritical patients.

Keywords

Subarachnoid hemorrhage, hyponatremia, salt-wasting syndrome, syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion, head trauma.

Resumen

La hiponatremia es el desequilibrio electrolítico más frecuente, que se define como la concentración de sodio en el plasma inferior a 135mmol/L. En el paciente neurocrítico esta afección es la distonía más común teniendo una importante contribución en morbimortalidad hospitalaria; además, entre las enfermedades cerebrales agudas el traumatismo craneoencefálico grave y la hemorragia subaracnoidea aneurismática son las que muestran la mayor incidencia de hiponatremia. En pacientes hospitalizados la hiponatremia presenta una incidencia aproximada del 30% y en la UCI valores que oscilan entre un 12% y 34%. Se ha demostrado que la hiponatremia en la Unidad de Cuidados Intensivos aumenta la mortalidad hospitalaria de un 16% a un 28%. El síndrome perdedor de sal cerebral y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética han sido catalogados como las etiologías más comunes de hiponatremia en el paciente neurocrítico.

Palabras claves

Hemorragia subaracnoidea, hiponatremia, síndrome perdedor de sal, síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, traumatismo craneoencefálico.

SHOUT
SHARE
IT

Introducción

El sodio es un catión esencial dentro del sector extracelular; tanto así que su concentración plasmática y su cantidad están estrechamente reguladas, relacionándose directamente con la regulación del metabolismo del agua y por ende en la hidratación intracelular[1]. El descenso de la concentración sérica de sodio por debajo de un valor de 135mmol/L es el trastorno más prevalente en el medio ambulatorio y hospitalario incluyendo dentro de este último en la unidad de cuidados intensivos; llegando a afectar el 7% del primer grupo y de un 19% en el segundo grupo[2].

En el paciente neurocrítico esta afección es la distonía máss común teniendo una importante contribución en la morbimortalidad hospitalaria. Se ha reportado hiponatremia en hasta el 50% de los casos de lesión neurológica grave. Entre las enfermedades cerebrales agudas, el traumatismo craneoencefálico grave y la hemorragia subaracnoidea aneurismática son las que presentan mayor incidencia de esta alteración[3]. El síndrome de cerebro perdedor de sal (SCPS) y la secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) han sido las 2 entidades responsables de explicar la mayor parte de los casos de hiponatremia en los pacientes neurocríticos; sin embargo, existen otras etiologías menos prevalentes, tales como las formas hipervolémicas y la natriuresis por presión, mismas que deben de ser excluidas en el momento de establecer una adecuada estrategia diagnostica[4].

Las disnatremias son las alteraciones electrolíticas más frecuentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y están relacionados con resultados pobres y se lo cataloga como factor de riesgo independiente de mortalidad; En pacientes hospitalizados la hiponatremia presenta una incidencia aproximada del 30% y en la UCI valores que oscilan entre un 12% y 34%. Se ha demostrado que la hiponatremia en la UCI aumenta la mortalidad hospitalaria de un 16% a un 28%. Por lo cual se han considerado como marcadores independientes de mortalidad[5].

Por todo lo expuesto previa a una exhaustiva revisión dentro de la base de datos de Pubmed, Cochrane, ResearchGate, Lilacs y Google académico se realizó esta investigación con el objetivo de proporcionar un algoritmo llamado "SALT- US" para la evaluación de la hiponatremia en el paciente neurocrítico.

Síndrome de cerebro perdedor de sal y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

El SCPS y el SIADH han sido catalogados como las etiologías más comunes de hiponatremia en el paciente neurocrítico[6]. El SCPS es un trastorno del manejo del sodio y el agua que ocurre como resultado de una enfermedad cerebral en el marco de una función renal normal. Se caracteriza por un estado hiponatrémico, hipotónico, deplecional e hipovolémico siendo sus pilares diagnósticos la hipovolemia por diuresis osmótica (evento primario) secundaria a natriuresis. En cuanto a su epidemiología es asociado a cerebro agudo, traumatismos craneoencefálicos, infecciones del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea; esta última ocupando una incidencia del 50% de los casos de SCPS[7].

El SIADH es una condición caracterizada por hiponatremia hipotónica y euvolémica junto con hiperosmolaridad urinaria, resultante de la liberación de hormona antidiurética (ADH) en ausencia de estímulos adecuados, habitualmente por mayor secreción de ADH y menor eliminación de agua. Se caracteriza por una hiponatremia hipotónica con alta concentración de sodio en orina con función renal, cardiaca, hepática, suprarrenal y tiroidea normal[8].

Diferencias entre SIADH y SCPS

Es fundamental distinguir entre la pérdida cerebral de sal y el SIADH. Ambas afecciones se caracterizan por hiponatremia con niveles elevados de sodio en la orina, orina concentrada y sin edema. El factor distintivo clave es que en la pérdida cerebral de sal el paciente es hipovolémico versus en el SIADH el paciente es de euvolémico a hipervolémico. La característica principal del SCPS es la disminución del volumen arterial efectivo (hipovolemia) debido a las pérdidas urinarias de sodio y agua, que, a diferencia del SIADH, representa un estado euvolémico[9]. Sin embargo, el estado del volumen es una variable difícil de determinar. Tabla 1.

Métodos

El presente artículo utilizó un enfoque cualitativo que se basa en una revisión narrativa que tiene como objetivo proporcionar información detallada y amplia de la hiponatremia en pacientes neurocríticos. Mediante esta metodología se buscó sintetizar el conocimiento existente basado en evidencia científica[10].

Se realizó una búsqueda exhaustiva de artículos en bases de datos como PubMed, Cochrane, ResearchGate, Lilacs y Google Académico. Se seleccionaron aquellos estudios que trataban el diagnóstico y manejo de la hiponatremia. La información fue recolectada y analizada en función del objetivo principal de la investigación[11].

Se utilizaron fórmulas y cálculos específicos para el análisis de la osmolaridad plasmática y urinaria, así como la corrección de niveles de sodio. Estas fórmulas fueron esenciales para identificar el tipo de hiponatremia presente en los pacientes, ya que permiten una evaluación precisa del estado del paciente[12].

Tabla 1. Diferencias entre el Síndrome de cerebro perdedor de sal (SCPS) y Secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) para diversos parámetros

Diferencias	SCPS	SIADH
Volumen extracelular	↓	Normal o ↑
Balance hídrico	Negativo	Normal o ↑
Diuresis	Alta	Normal o ↓
Balance sódico	Negativo	Normal o ↑
Natriuresis	↑↑↑	↑
Peso corporal	= o ↓	= o ↑
Deshidratación	Presente	Ausente
PCP	↓	= o ↑
PVC	↓	= o ↑
Osmolaridad plasmática/urinaria	↓	↑
Hematocrito	↑	= o ↓
Albuminemía	↑	= o ↓
Urea en suero	↑ o Normal	Normal o ↓
Uricemia	↓	↓
Excreción fraccionada de urato	↓↓	↓ o Normal
Calemia	= o ↑	= o ↓

¿Como estudiar la hiponatremia en el paciente neurocrítico?

Abordaje paso a paso algoritmo SALT-US

Sugerimos el uso de este algoritmo diagnóstico - terapéutico basado en variables de laboratorios y mediciones mediante ultrasonido a pie de cama, el mismo que cuenta con una serie de pasos numerados en orden de abordaje que se describen a continuación[13].

Medición de sodio plasmático

Un valor inferior a 135mmol/L de concentración plasmática de sodio se define como hiponatremia y es a partir de este punto que inicia la propuesta

Clasificación de la hiponatremia

Clasificar la hiponatremia es de vital importancia, debido a que, en base a los resultados, se procede a actuar de manera inmediata para la reposición del electrolito (14). Por lo tanto, se considera la siguiente clasificación:

Según su severidad

Hiponatremia leve: sodio entre 130mmol/L y 135mmol/L.

Hiponatremia moderada: sodio entre 125mmol/L y 129mmol/L.
Hiponatremia grave: sodio <125mmol/L.

Es importante no retrasar el tratamiento si el paciente presenta clínica grave, ya sea aguda o crónica; se debe administrar inmediatamente solución salina hipertónica al 3%.

Según el tiempo

Hiponatremia aguda: En un lapso menor a 48horas de duración. Se recomienda el inicio del tratamiento de forma inmediata de la hiponatremia, en especial cuando se presenta hiponatremia aguda o grave.

Hiponatremia crónica: En un lapso mayor a 48 horas de duración, la hiponatremia crónica suele ser asintomática y los síntomas ocurren cuando hay una exacerbación aguda o si la natremia cae por debajo de 110 mmol/L[15].

Osmolaridad plasmática

La osmolaridad plasmática es un parámetro fundamental para evaluar el equilibrio hidroeléctrico y la estabilidad osmótica del organismo, correspondiendo a la concentración total de solutos osmóticamente activos presentes en un litro de plasma, expresada en mOsm/L. Un valor normal de osmolaridad

plasmática va de 280–290mOsm/L y se calcula de acuerdo con la siguiente ecuación presentada por Worthley et al.[16]. Ecuación 1 fórmula para calcular la osmolaridad plasmática.

$$Osmolaridad\ serica = Na \times 2 + \frac{Glucosa}{18} + \frac{BUN}{2,8}$$

Los valores de sodio deben estar en mEq/L, mientras que los valores de glucosa y nitrógeno ureico en la sangre (BUN) en mg/dL. Según el valor de osmolaridad calculada la hiponatremia podría ser hipotónica, hipertónica, isotónica.

Con el valor de la osmolaridad calculada, y la osmolaridad medida por el osmómetro se puede calcular el hiato osmolar, que es la diferencia entre ambos valores de osmolaridad. Un hiato osmolal superior a 20mOsm/l sugiere la presencia de un osmol no identificado por el análisis rutinario, por otro lado, hiatos osmolales menores pueden observarse en condiciones como la cetoacidosis, acidosis láctica, insuficiencia renal o hiponatremia en pacientes en estado crítico. Además, el hiato osmolal es útil para estimar de forma aproximada la cantidad de sustancia tóxica consumida.

Hiponatremia isotónica

También llamada pseudohiponatremia siendo causada por la presencia de solutos endógenos (artefacto de laboratorio) como son: triglicéridos, colesterol, proteínas, inmunoglobulinas intravenosas o gammapatías monoclonales[17]. Los valores de osmolaridad plasmática van entre 280-290 mOsm/L. En ambos casos la natremia debe corregirse por lípidos y proteínas totales (PT), como lo demuestra Liamis et al.[18] en la siguiente fórmula.

Ecuación 2 fórmula de corrección de sodio por lípidos y proteínas totales.

$$Na = \frac{Na\ indirecto \times 93}{99,1 - (0,7 \times PT) - 0,001\ (lípidos\ totales\ mg/dl)}$$

Hiponatremia hipertónica

Este tipo de hiponatremia incluye valores de osmolaridad sérica por encima de 290 mOsm/L. Entre sus causas principales tenemos:

- Presencia de osmoles eficaces como: manitol, glicina, histidina-triptófano-cetoglutarato, medios de contraste radiológico hiperosmolares, maltosa, sorbitol y glicina.
- Hiperglicemia con valores por encima de 200 mg/dl; por cada 100 mg/dl de incremento se disminuyen 1,6 mmol/L en la concentración de sodio.

Se debe estimar la hiponatremia corregida para la hiperglicemia y para eso existe una ecuación con fórmula corrección de sodio en hiperglicemia.

Glucosa menor a 400 mg/dl:
Na corregido = Na medido + [(0,016) × *(Glucosa mg/dl*-100 *mg/dl)]*

Glucosa mayor a 400 mg/dl:
Na corregido = Na medido + [(0,024) × *(Glucosa mg/dl*-100 *mg/dl)]*

Hiponatremia hipotónica

Esto corresponde a hiponatremia con valores de osmolaridad plasmática inferiores a 280 mOsm/L. Es importante determinar si es aguda o crónica y si se acompaña de síntomas, ya que es aquí donde comienza su tratamiento.

Osmolaridad urinaria

Es importante analizar la osmolalidad de la orina en casos de hiponatremia. Si la osmolalidad es ≤100mOsm/kg, las posibles causas de hiponatremia hipotónica incluyen el consumo excesivo de agua (polidipsia), una dieta baja en sal y proteínas, o el abuso crónico de alcohol. Si la osmolalidad de la orina es >100mOsm/kg, se recomienda evaluar la concentración de sodio en la orina, utilizando una muestra aislada de orina recolectada al mismo tiempo que la muestra de sangre[19].

Valoración de sodio urinario y estado de volemia

Sodio en orina

Si se obtiene una concentración de sodio en orina ≤30mmol/L, las posibles causas de la hiponatremia hipotónica se dan por un volumen efectivo de sangre arterial bajo[20]:

- Volumen de líquido extracelular aumentado: insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática o síndrome nefrótico.
- Volumen de líquido extracelular disminuido: diarrea, vómitos, aumento de tercer espacio o diuréticos.

Si se obtiene una concentración de sodio en orina es >30mmol/L, se necesita evaluar el volumen de líquido extracelular, enfermedad renal crónica y el uso de diuréticos, para diferenciar causas probables de hiponatremia[21]:

- Volumen de líquido extracelular aumentado: insuficiencia suprarrenal primaria o SCPS.
- Volumen de líquido extracelular disminuido: insuficiencia suprarrenal secundaria, hipotiroidismo o SIADH.

Estado de volemia

La evaluación del estado de volumen en pacientes neurocríticos con hiponatremia no solo orienta los esfuerzos de reanimación cuando es necesario, sino que también facilita una valoración rápida mientras se esperan los resultados de laboratorio. Durante el estudio de estos pacientes, se identificó la importancia de usar la ecografía como complemento del examen físico para determinar con mayor precisión el estado de volemia[22].

Ecografía pulmonar

Está basado en el estudio de los artificios resultantes de la interacción del haz del ultrasonido con la pleura y la relación liquido – aire del pulmón. El examen pulmonar puede realizarse en las caras anterior, lateral y posterior del tórax, aunque es común seguir el protocolo "BLUE Point". Este protocolo explora dos puntos en la cara anterior de cada hemitórax, resultando en un total de cuatro puntos que corresponden a los cuadrantes superior e inferior de cada lado. Además, se añade el punto PLAPS (posterolateral alveolar / pleural síndrome punto), ubicado en la intersección de la línea axilar posterior y la línea frénica, siendo de gran importancia[23].

Dentro de la semiología pulmonar el primer elemento a considerar es la línea pleural que es una línea hiperecogénica entre 2 costillas que permiten identificar el movimiento que ocasiona el deslizamiento existente entre la pleura parietal y visceral. A partir de este punto es donde se originan los artefactos denominados como líneas A y líneas B que se deben evidenciar para poder valorar la volemia en el paciente neurocrítico:

Líneas A: Reverberación horizontal de la línea pleural que se repite a intervalos constantes. (Figura 1)

Líneas B: Llamadas cometas pulmonares, las cuales son artificios verticales que surgen de la línea pleural. Son imágenes hiperecogénicas que se mueven de forma sincrónica con el deslizamiento pulmonar y borran las líneas A. Un número >3 por carda campo pueden indicar un síndrome intersticial (Figura 1).

Protocolo VEXUS

El manejo adecuado de los líquidos es crucial en pacientes con enfermedades agudas, ya que tanto una terapia de líquidos insuficiente como excesiva puede tener efectos adversos[24].

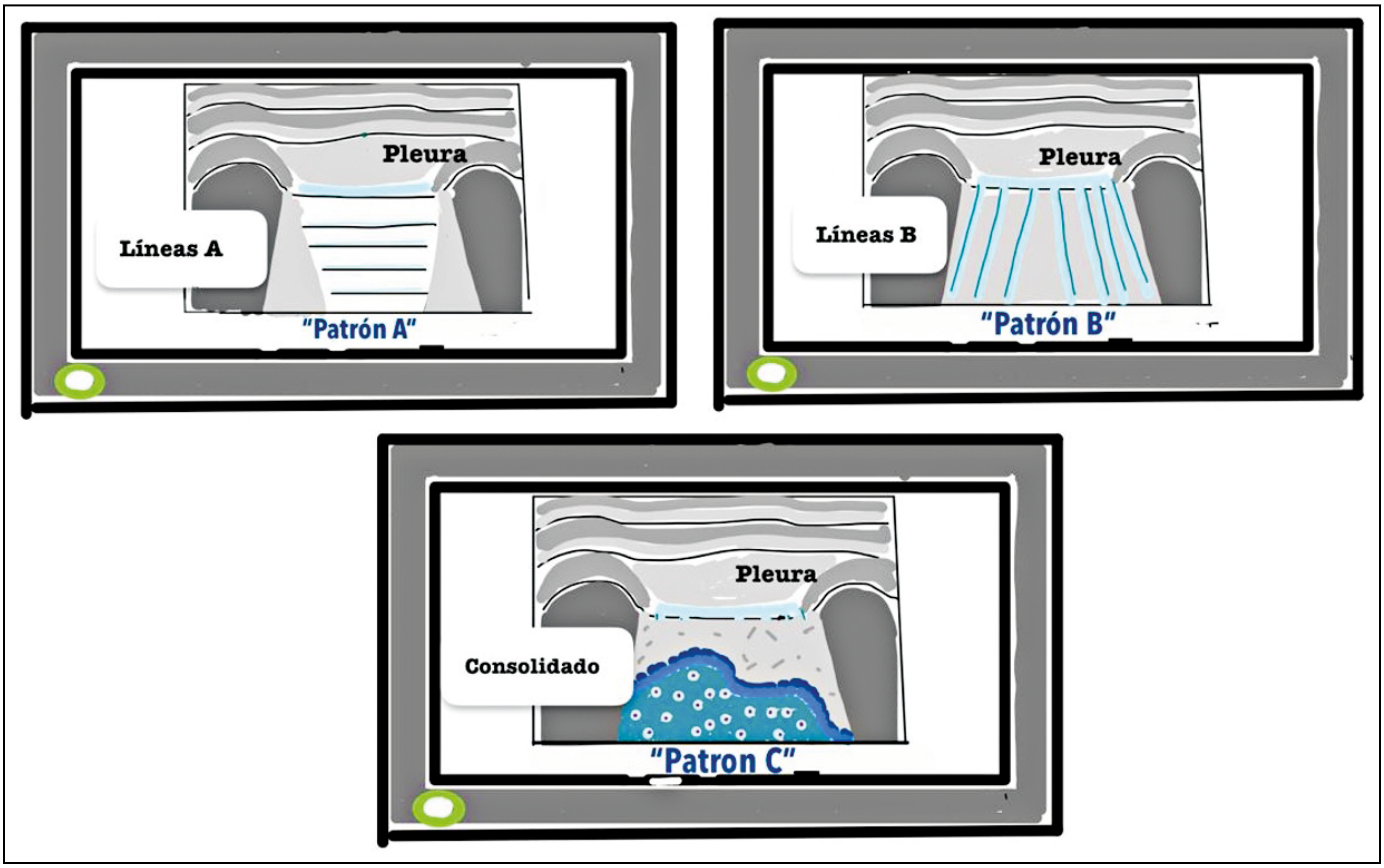

Figura 1. Patrones ecográficos de aireación pulmonar. A) Patrón de líneas A, aireación normal. B) B ≥ 3, líneas B separadas que indica moderada pérdida de aireación. C) Líneas B coalescentes, pérdida grave de aireación. C) Patrón tisular o de consolidación, pérdida completa de aireación.

En este contexto, el protocolo VEXUS evalúa la congestión venosa, clasificándola en leve, moderada o grave (tabla 2). Para ello, se utiliza la ecografía Doppler para visualizar los flujos venosos de la vena cava inferior, las venas hepáticas, la vena porta y las venas interlobulares renales que se pueden visualizar mediante un ultrasonido multiorgánico, con esto se puede analizar la diferencia entre una congestión venosa y las alteraciones que provoca (Figura 2).

Ecocardiografía

Hay 2 aspectos claros a detallar dentro de la valoración ecocardiográfica para la definición de un estado congestivo o no congestivo:

- Tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). - es una estructura delimitada principalmente por el septum interventricular y la valva anterior mitral, hacia donde se dirige el flujo sistólico previo a su salida por la válvula aórtica. Este dato medido junto con la Integral Velocidad - Tiempo nos permitirá identificar el volumen sistólico.
- Integral Velocidad - Tiempo (VTI). – corresponde a la medición en centímetros del avance de los glóbulos rojos en cada latido cardiaco. Se obtiene midiendo el contorno de la curva que se gráfica en un plano apical en una de vista de 5 cámaras, alineados al flujo del TSVI de la válvula aortica con una muestra espectral en color pulsado.

Tabla 2. Clasificación de congestión venosa por protocolo VEXUS. Mediante el protocolo VEXUS es posible determinar el grado de congestión venosa, tomando en cuenta las características que se describen en esta tabla

Congestión	Ausencia	Leve - moderado	Severo
Vena cava inferior	< 2 cms	≥2 cms	≥2 cms
Vena suprahepática	Patrón S > D	Patrón S < D	Inversión de la onda S
Vena porta	Flujo continuo	Pulsatilidad 30 - 49 %	Pulsatilidad > 50%
Vena renal	Flujo continuo	Flujo bifásico con patrón SD	Flujo monofásico - patrón D

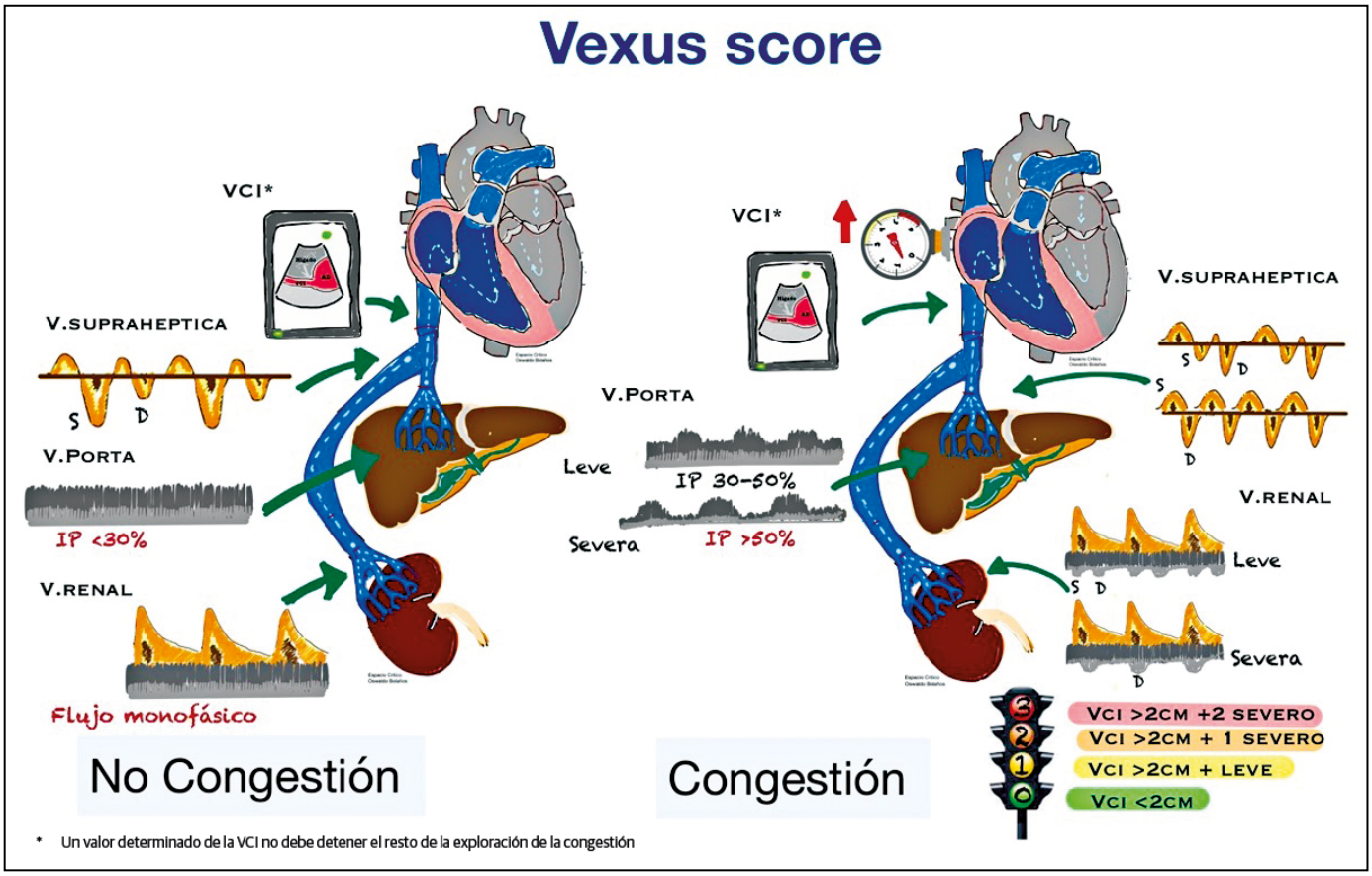

Figura 2. Alteraciones por congestión venosa. Venous Excess Ultrasound (VEXUS) score.

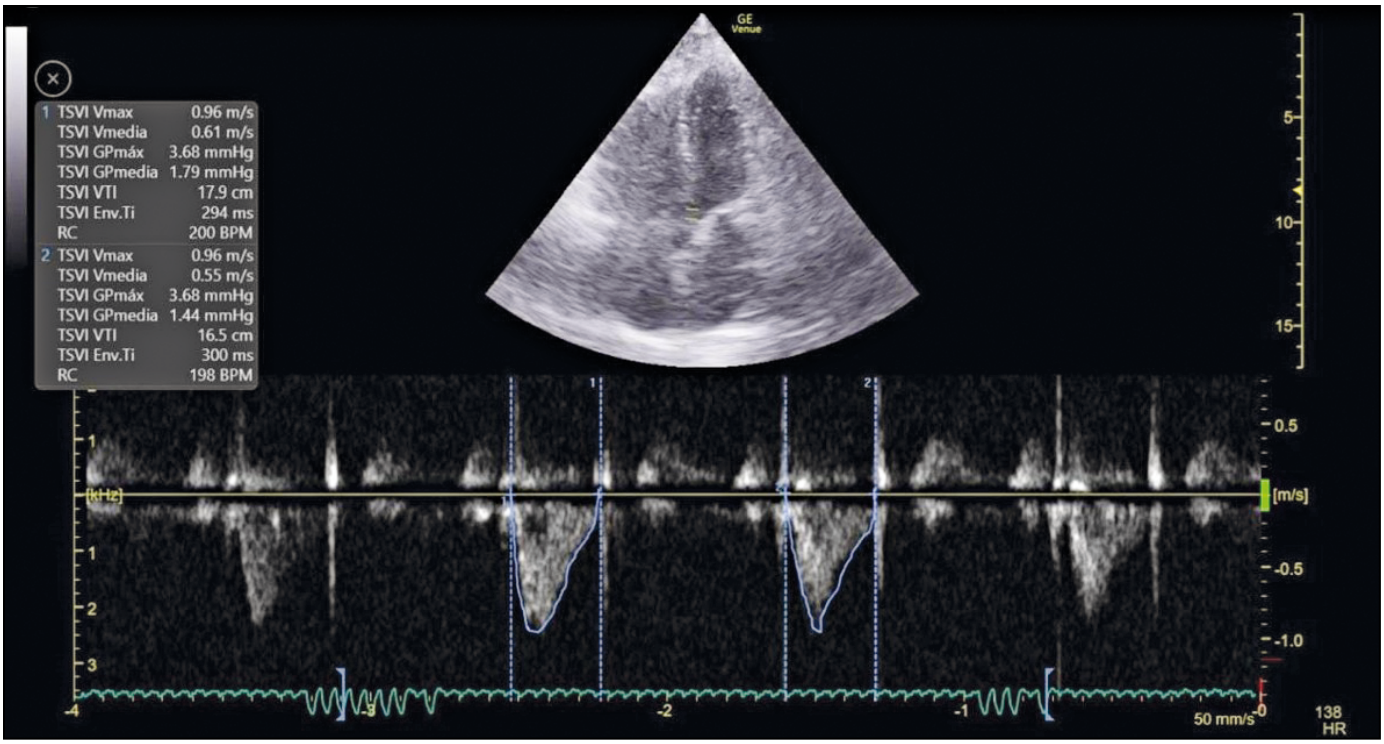

Figura 3. TSVI de la válvula aórtica. Mediante el trazado el contorno de la onda Doppler se obtiene la valoración de la volemia.

Valoración de la volemia mediante la medición del VTI: se obtiene trazando el contorno de la onda Doppler obtenida en el TSVI de la válvula aórtica (Figura 3). Su valor normal es de 18cms - 22cms. Este valor nos ayuda a identificar la volemia del paciente[24].

¿Cuáles son los tipos de hiponatremia según su estado de volemia y como identificarlos?

Parte de la valoración del paciente critico sin importar la índole de su patología implica conocimiento de su hemodinamia; pero dentro del estudio de la hiponatremia se plantea su valoración para definir su grado de volemia para asociarlo a su diagnóstico etiológico y respectivo tratamiento[25].

Hiponatremia euvolémica

La hiponatremia euvolémica se produce por una mayor liberación de ADH, lo que provoca una reabsorción renal de agua. Esto genera una expansión de los compartimentos intracelular y extracelular del cuerpo y como consecuencia, aumenta la excreción urinaria de sodio, produciendo el estado de hiponatremia y su efecto diluyente.

Las causas más comunes incluyen SIADH; sin embargo, es necesario descartar otras patologías como hipoadrenalismo, deficiencia de glucocorticoides, hipotiroidismo, hipopituitarismo, insuficiencia renal y el uso de diuréticos. Los parámetros y rangos establecidos para determinar el estado de volemia junto con sus límites de valores para catalogar estado euvolémico se mencionan en la Tabla 3[26].

Hiponatremia hipovolémica

La hiponatremia hipovolémica se genera por un aumento en la secreción de ADH ante un estado de hipovolemia. Entre sus causas más frecuentes tenemos nefropatías perdedoras de sal, hemorragias, uso de diuréticos, presencia de solutos osmóticamente activos en la orina y perdidas extrarrenales como vómitos, diarreas, fistulas, etc[27]. Los parámetros y rangos establecidos para determinar el estado de volemia junto con sus límites de valores para catalogar estado hipovolémico se mencionan en la Tabla 4.

Hiponatremia hipervolémica

La hiponatremia hipervolémica se caracteriza por un aumento crónico del sodio sérico que es incapaz de compensar el incremento del agua corporal total retenida habiendo un efecto dilucional. Entre las causas más comunes tenemos la insuficiencia cardiaca, cirrosis, síndrome nefrótico y falla renal aguda o crónica[28]. Los parámetros y rangos establecidos para determinar el estado de volemia junto con sus límites de valores para catalogar estado hipervolémico se mencionan en la tabla 5.

Tabla 3. Parámetros para determinación de estado euvolémico

Datos clínicos	Datos de medición ecográficos	Datos de laboratorio
Ausencia de signos de hipo o hipervolemia.	Vena cava 1.5 - 2 cms.	CA-125: normal
	VTI 18 - 22 cms.	
Balance hídrico neutro	Patrón A pulmonar.	PRO-BNP: normal
	Vexus 0	

VTI (Integral velocidad tiempo); PRO– BNP (Pro-péptido natriurético tipo B).

Tabla 4. Parámetros para determinación de estado hipovolémico

Datos clínicos	Datos de medición ecográficos	Datos de laboratorio
Presencia de signos de hipovolemia (hipotensión y taquicardia).	Vena cava menor a 1.5 cms.	CA-125: normal
Balance hídrico negativo.	VTI menor a 18 cms. Patrón A pulmonar. Vexus 0	PRO-BNP: normal

VTI (Integral velocidad tiempo); PRO– BNP (Pro péptido natriurético tipo B)

Tabla 5. Parámetros para determinación de estado hipervolémico

Datos clínicos	Datos de medición ecográficos	Datos de laboratorio
Presencia de signos de hipervolemia (edemas, ascitis, derrame pleural).	Vena cava mayor a 2 cms.	CA-125 aumentado.
Balance hídrico positivo.	VTI menor a 18 cms. Patrón B pulmonar. Vexus mayor a 1.	PRO-BNP: aumentado.

VTI (Integral velocidad tiempo); PRO– BNP (Pro-péptido natriurético tipo B).

Al analizar varios estudios de propuestas diagnósticas como de Spasovski (2014), Barajas (2023) y la propuesta SALT-US evidencia diferencias sustanciales en enfoque, población objetivo y profundidad diagnóstica. Mientras Spasovski constituye el estándar internacional centrado casi exclusivamente en parámetros de laboratorio y una valoración clínica para el estudio de la volemia, Barajas introduce criterios más actualizados como la excreción fraccional de urato que mejoran la diferenciación entre SIADH y SCPS, aunque mantiene la estructura diagnóstica clásica. El algoritmo SALT-US se distingue por integrar herramientas ecográficas a pie de cama y protocolos como VEXUS y la medición del VTI, permitiendo una estimación objetiva del estado de volemia y ofreciendo una aproximación especialmente útil para el paciente neurocrítico, donde la medición del estado de volemia es fundamental[29]. Esta comparación revela que SALT-USno solo complementa los algoritmos existentes, sino que cubre vacíos significativos al incorporar una evaluación hemodinámica más precisa, aunque requiere validación prospectiva para consolidarse frente a las guías ya establecidas Tabla 6.

Este estudio presenta varias limitaciones desde tratarse de una revisión narrativa, existe un riesgo inherente de sesgo de selección y falta de reproducibilidad metodológica, en comparación con revisiones sistemáticas más rigurosas, ameritando validarlo prospectivamente para poder demostrar su precisión diagnóstica e impacto clínico. Además como integra varias variables de una evaluación más objetiva introduce variabilidad dependiente del operador y de la disponibilidad tecnológica, lo que podría limitar su aplicabilidad en centros con menos recursos[30].

La hiponatremia en el paciente neurocrítico representa un desafío diagnóstico y terapéutico considerable debido a la complejidad de esta población se propone herramientas complementarias como la ecografía a pie de cama (POCUS) y protocolos como (VEXUS) han demostrado ser un recurso valioso para evaluar el estado de volemia con mayor exactitud, facilitando decisiones terapéuticas más seguras y personalizadas[27].

Derivando de la necesidad de precisión diagnóstica se propone el algoritmo SALT-US en la hiponatremia del paciente neurocrítico, está compuesto de siete etapas o fases, que permiten establecer un diagnóstico sobre el tipo de

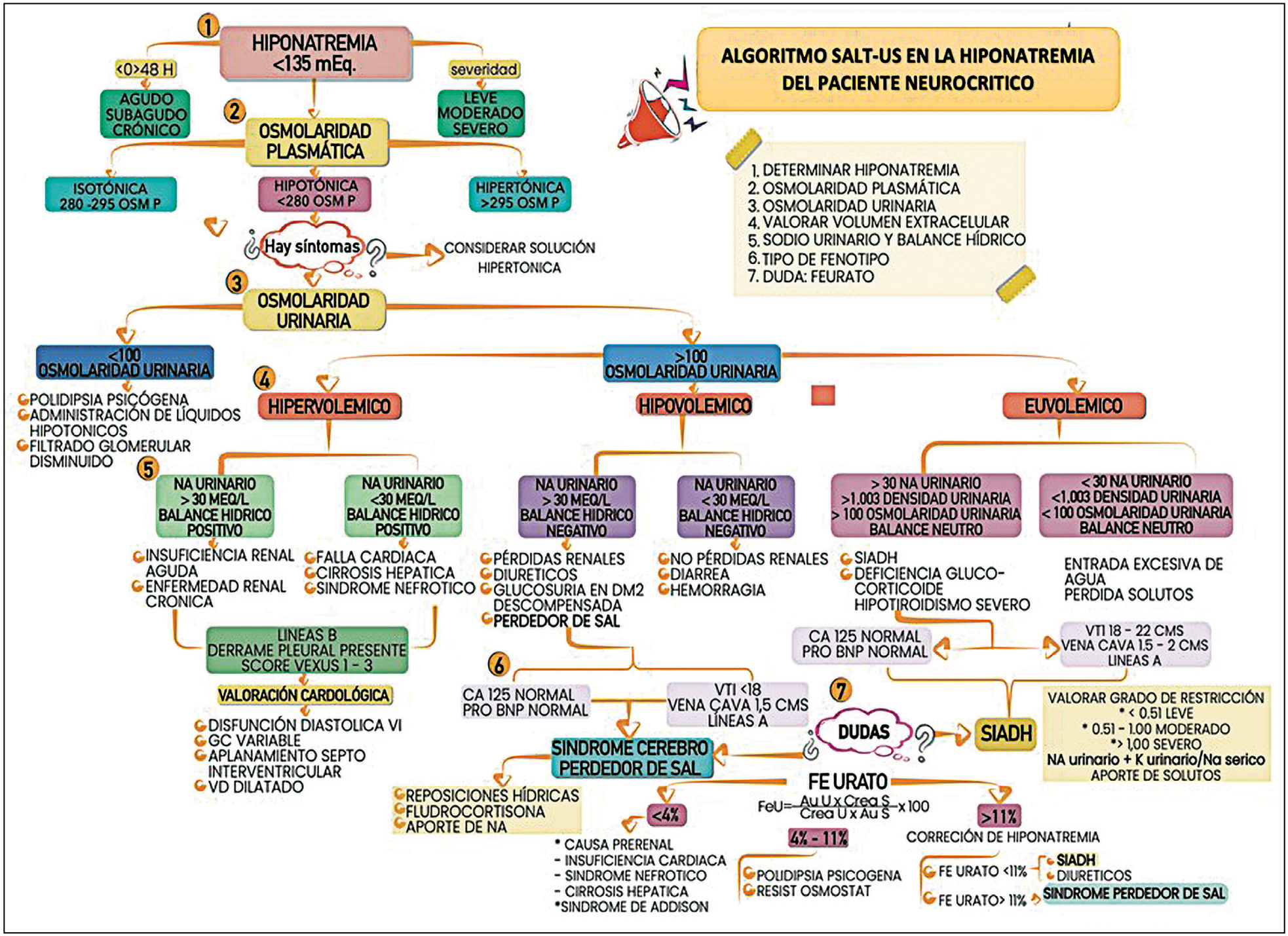

Figura 4 Algoritmo SALT-US en la hiponatremia del paciente neurocrítico.

Tabla 6. Cuadro Comparativo con otros algoritmos propuestos

Característica	Spasovski 2014	Barajas 2023	Algoritmo SALT-US (propuesto)
Objetivo	Estandarizar diagnóstico y tratamiento de hiponatremia en general	Actualiza criterios diagnósticos y manejo práctico de hiponatremia	Crea un algoritmo específico para pacientes neurocríticos
Población	Paciente general hospitalizado y ambulatorio	Paciente crítico y no crítico	Paciente neurocrítico (TCE, HSA, lesiones cerebrales agudas)
Herramientas basadas en laboratorio	Examenes completos generales	Completo, incorpora excreción fraccional de urato	Completo, pero no depende únicamente de laboratorio
Evaluación de volemia	Clínica y analítico clásico	Clínica y marcadores avanzados	Clínico y herramientas ecograficas o hemodinamicas
Ecografía	No incluida	No incluida	Elemento central del algoritmo
Limitaciones	Menor precisión en distinguir SIADH vs SCPS	No contempla evaluación hemodinámica ecográfica	Requiere entrenamiento en ultrasonido; aún sin validación multicéntrica
Nivel de Evidencia	Alto (guía europea)	Alto (consenso SEEN)	En proceso (propuesta basada en evidencia fisiopatológica)

hiponatremia que presenta el paciente. Se empieza por determinar si existe hiponatremia de acuerdo a su severidad y al tiempo de duración en horas. Después, se evalúa la osmolaridad plasmática a fin de conocer si es isotónica, hipotónica o hipertónica (figura 4).

Posteriormente, se determina si existe osmolaridad urinaria menor o mayor a 100 mOsm/kg; cuando se presenta el segundo cuadro, se valora la cantidad de volumen extracelular. De manera continua, se evalúan los parámetros de Sodio urinario y el balance hídrico, con valoraciones ecocardiográficas para apreciar el volumen extracelular (VEC), para conocer si se está frente a un cuadro hipervolémico, hipovolémico y euvolémico; así como conocer con exactitud cuales son las causas que provocan este cuadro clínico en el paciente. Por último, se determina el tipo de fenotipo y si existen dudas, se procede a calcular el Fe excreción fraccional de urato a fin de determinar el porcentaje presente y las causas.

La implementación de este algoritmo podría mejorar la capacidad del equipo clínico para distinguir de forma más eficiente entre SIADH y SCPS, optimizando tiempos de respuesta y diagnóstico. Sin embargo, se requieren estudios prospectivos que evalúen su aplicabilidad, reproducibilidad y efectividad en diferentes entornos clínicos, así como su impacto en desenlaces relevantes como la corrección segura de la natremia, la estancia en UCI y la mortalidad[30].

Conclusión

El descenso de concentraciones séricas de sodio en el paciente neurocrítico es una complicación frecuente descrita en esta población, saber diferenciar las causas de la hiponatremia es esencial para poder tomar decisiones terapéuticas, puesto que, el tratamiento difiere totalmente según su causa; la hiponatremia es un importante marcador independiente de mortalidad, la correcta valoración del estado de volemia por medio de variables ecográficas y de laboratorios ayuda a diferenciar entre SIADH y CPS para poder tomar medidas terapéuticas adecuadas ya que este diferencial por varias ocasiones suele ser un reto diagnóstico, lo que llevó al diseño del algoritmo SALT-US en la hiponatremia del paciente neurocrítico presentado en esta investigación; este recurso pretende ser el eje central que permita el diagnóstico y por defecto el tratamiento correcto del paciente.

Autor de correspondencia

Oswaldo A Bolaños Ladinez .
Médico Intensivista. Jefe de Servicio Hospital Clínica San Francisco y SOLCA. Ciudad de Guayaquil. Ecuador.
Email: droswaldo.obo@gmail.com

Conflicto de interés

Ningún autor reporta conflictos de interés.

Como citar este artículo:
Oswaldo Andrés Bolaños Ladinez, Andrés Paul Urbano Zambrano, Danna Nicole Guevara Moreira, and Geovanny García Cox. 2026. Algoritmo SALT-US en la hiponatremia del paciente neurocrítico. CRITICAL CARE & EMERGENGY MEDICINE 5, (January 2026), 33-43. https://doi.org/10.58281/ccem060126-rev-nar-08

Referencias

1. Alcázar Arroyo Roberto, Albalate Ramón Marta, de Sequera Ortíz Patricia, Alteraciones del Metabolismo Ácido Base. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606. https://www.nefrologiaaldia.org/673

2. Alcázar R, Tejedor A, Quereda C. Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Nefrología Sup. Ext. 2011;2(6):3-12. doi:10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Sep.11170.
3. Kirkman MA, Albert AF, Ibrahim A, Doberenz D. Hyponatremia and brain injury: historical and contemporary perspectives. Neurocrit Care. 2013 Jun;18(3):406-16. doi: 10.1007/s12028-012-9805-y
4. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. Am J Med. 2009 Sep;122(9):857-65. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.01.027.
5. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EF. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. Neurosurg Clin N Am. 2010 Apr;21(2):339-52. doi: 10.1016/j.nec.2009.10.011
6. Broch Porcar MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rocha L, Ballesteros Sanz MÁ, Cervera Montes M, et al. Practical document on the management of hyponatremia in critically ill patients. Med Intensiva. 2019;43(5):302-316. doi:10.1016/j.medin.2018.12.002
7. Barajas Galindo DE, Ruiz-Sánchez JG, Fernández Martínez A, de la Vega IR, Ferrer García JC, Ropero-Luis G, et al. Consensus document on the management of hyponatraemia of the Acqua Group of the Spanish Society of Endocrinology and Nutrition. Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed). 2023 Mar;70 Suppl 1:7-26. doi: 10.1016/j.endien.2022.11.006.
8. Lewis J. Hiponatremia - Trastornos endocrinológicos y metabólicos - Manual MSD. [Online].; 2021 [cited 2023 August 27. https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/trastornos-electrol%C3%ADticos/hiponatremia.
9. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Intensive Care Med. 2014 Mar;40(3):320-31. doi: 10.1007/s00134-014-3210-2
10. 1Argaiz ER, Koratala A, Reisinger N. Comprehensive Assessment of Fluid Status by Point-of-Care Ultrasonography. Kidney360. 2021 May 27;2(8):1326-1338. doi: 10.34067/KID.0006482020
11. Reuß J. Sonographic imaging of the pleura: nearly 30 years of experience with comparative evaluation of competing imaging methods. Eur J Radiol. 1996;22(3):179-189. doi:10.1016/S0720-048X(96)00142-5
12. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. Ultrasound J. 2020 Apr 9;12(1):16. doi: 10.1186/s13089-020-00163-w
13. Ayuela J, Clau F, Ochagavia A, Vicho R. Papel de la ecocardiografía en la monitorización hemodinámica de los pacientes críticos. Med Intensiva. 2012;36(3). PID S0210-56912012000300008
14. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol. 2017 May;28(5):1340-1349. doi: 10.1681/ASN.2016101139
15. Parrales Lopez H D. Hiponatremia: Diagnóstico y Tratamiento. Cerebromedico.com; 2022. doi: 10.13140/RG.2.2.27868.05767
16. Worthley LI, Guerin M, Pain RW. For calculating osmolality, the simplest formula is the best. Anaesth Intensive Care. 1987 May;15(2):199-202. doi: 10.1177/0310057X8701500214
17. Orban J-C, Gentelet C, Ichai C. Hiponatremia en cuidados intensivos. Ann Intensive Care. 2021. doi:10.1016/S1280-4703(21)45673-2
18. Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, Elisaf M. Spurious electrolyte disorders: a diagnostic challenge for clinicians. Am J Nephrol. 2013;38(1):50-7. doi: 10.1159/000351804
19. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. Clin Chim Acta. 2003 Nov;337(1-2):169-72. doi: 10.1016/j.cccn.2003.08.001
20. Parrales Lopez H D. Hiponatremia: Diagnóstico y Tratamiento. Cerebromedico.com; 2022. doi: 10.13140/RG.2.2.27868.05767
21. Nicolini EA, Nunes RS, Santos GV, da Silva SL, Carreira MM, Pellison FG, et al. Could dysnatremias play a role as independent factors to predict mortality in surgical critically ill patients? Medicine (Baltimore). 2017 Mar;96(9):e6182. doi: 10.1097/MD.0000000000006182
22. Rondon-Berrios H. Diagnostic and Therapeutic Strategies to Severe Hyponatremia in the Intensive Care Unit. J Intensive Care Med. 2024 Nov;39(11):1039-1054. doi: 10.1177/08850666231207334
23. Soliman-Aboumarie H. Integrated Multiorgan Ultrasound for Assessment of Congestion: A New Frontier for Heart Failure Management. J Am Soc Echocardiogr. 2024 Oct;37(10):934-936. doi: 10.1016/j.echo.2024.06.010
24. Falconi ML, Funes D, Arias AA, Bagnati R, Jaimovich G, Giacomini ML, et al. Dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo durante el ciclo cardíaco evaluada con ecocardiografía tridimensional. Rev Argent Cardiol. 2012;80(5):1-6. doi:10.7775/rac.es.v80.i5.1573
25. Broch Porcar MJ, Rodríguez Cubillo B, Domínguez-Roldán JM, Álvarez Rocha L, Ballesteros Sanz MÁ, Cervera Montes M, et al. Documento práctico del manejo de la hiponatremia en pacientes críticos. Med Intensiva. 2019;43(5):302-316. doi:10.1016/j.medin.2018.12.002
26. Fallabrino L. Ecografía Pulmonar para el Cardiólogo; 2019 Agosto: https://www.siacardio.com/editoriales/imagenes-cardiovasculares/ecografia-pulmonar-para-el-cardiologo/
27. Ayuela Azcárate JM, González Vílchez FJ. Estimación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo por ecocardiografía Doppler en pacientes críticos. Med Intensiva. 2004;28(3). doi: 10.1016/S0210-5691(04)70009-1.
28. Jao GT, Chiong JR. Hyponatremia in acute decompensated heart failure: mechanisms, prognosis, and treatment options. Clin Cardiol. 2010 Nov;33(11):666-71. doi: 10.1002/clc.20822.
29. Kalantari K, Chang JN, Ronco C, Rosner MH. Assessment of intravascular volume status and volume responsiveness in critically ill patients. Kidney Int. 2013 Jun;83(6):1017-28. doi: 10.1038/ki.2012.424.
30. Workeneh BT, Meena P, Christ-Crain M, Rondon-Berrios H. Hyponatremia Demystified: Integrating Physiology to Shape Clinical Practice. Adv Kidney Dis Health. 2023 Mar;30(2):85-101. doi: 10.1053/j.akdh.2022.11.004

ISSN: 2992-6785

© 2025 Critical Care & Emergency Medicine by Ediciones Prado. This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0) .